

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Paul MADELRIEU

Né le 3 janvier 1910, à Lunéville (M.-et-M.)

Le Pneumothorax spontané
au cours de la crise d'Asthme

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIII^e)
1938

LANE LIBRARY

YSA 9811 3001

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Paul MADELRIEU

Né le 3 Janvier 1910, à Lunéville (M.-et-M.)

Le Pneumothorax spontanée
au cours de la crise d'Asthme

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIII^e)
1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152019_0097

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Physiologie.....	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	N.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMÂÎTRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale.....	CROUZON.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
Professeurs sans chaire.....	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie.
BULLIARD	Histologie.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	OBERLING	Anatomie pathologique.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	RENARD	Ophtalmologie.
GAYET	Physiologie.	RICHET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
HALPHEN	Oto - rhino-laryngologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUÉJOUL	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEROUX	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	PHILIBERT	Bactériologie.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT. . . .	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . . .	
DONZELOT. . . .		HEITZ-BOYER. . .	
DUVOIR.		MOURE.	
LIAN.		QUENU.	
PASTEUR-VAL-		SCHWARTZ. . . .	
LERY-RADOT.		VELTER.	
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUFFE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

ET DE MES GRANDS-PARENTS.

A MON PÈRE.

*Qu'il trouve ici un faible témoignage
de ma gratitude et de mon affection.*

A MA FEMME.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE.

A MES BEAUX-PARENTS.

A MA FAMILLE.

A TOUS MES AMIS.

A notre Président de Thèse :

Monsieur le Professeur BEZANÇON,
membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

Notre respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES.

A Monsieur le Docteur F.-J. TRAISSAC,
ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,

qui nous a inspiré ce travail.
Témoignage reconnaissant.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS.

INTRODUCTION ET DEFINITION

On réserve le nom de pneumothorax spontané aux épanchements d'air dans la plèvre qui proviennent d'une lésion pleurale ou pleuro-pulmonaire.

Le Pneumothorax n'est pas, à vrai dire, une maladie, mais un syndrome résultant d'une perforation pleuro-pulmonaire et capable d'entraîner à sa suite des complications infectieuses et mécaniques.

C'est l'absence de ces complications qui caractérise les formes bénignes.

Tous les auteurs sont d'accord pour attribuer à la tuberculose le plus fort pourcentage de cas de pneumothorax spontané.

En dehors de cette étiologie, les uns et les autres citent comme causes possibles : l'emphysème, les broncho-pneumonies aiguës (surtout chez l'enfant), les pleurésies putrides et gangréneuses, les abcès et la gangrène des poumons, la perforation des viscères creux plus ou moins directement en rapport avec la plèvre : l'œsophage, l'estomac, le côlon; les tumeurs et les kystes du poumon, les traumatismes accidentels ou médicaux-chirurgicaux.

Mais pratiquement l'asthme ne figure pas dans l'énumération des causes susceptibles d'engendrer un Pneumothorax spontané, et les publications relatives à cette question sont rares et dispersées.

Comme le rapportent Pardal et Mazzei, dans une statistique de Biach de Vienne qui compte 918 cas, et dans une autre de Cocherri et Rossi qui réunit

300 cas de Pneumothorax spontanés, l'asthme n'est signalé en aucun cas à l'origine de cet accident.

Par son évolution et sa pathogénie, le Pneumothorax qui survient au cours de l'asthme pourrait être rapproché de la forme qui a été décrite par Galliard sous le nom de pneumothorax simple bénin, au même titre que le pneumothorax, non moins rare, qui dans la coqueluche survient à l'occasion d'une quinte.

Son histoire et sa sémilogie se retrouvent le plus souvent dans les observations et les études de ces derniers temps (Courcoux, Lereboullet, Emile Sergent et Pignot, Olbrechts de Bruxelles). Mais dans la littérature médicale française il ne nous a pas été possible de trouver un seul cas de Pneumothorax spontané survenu au cours de l'asthme.

Après un aperçu historique obligatoirement bref, nous nous proposons de faire une étude clinique de ce syndrome, étude clinique que nous ferons suivre de quelques considérations étiopathogéniques, fort discutées jusqu'à ce jour mais qui, grâce aux travaux de Fischer-Wassels et de Pardal et Mazzei, semblent à l'heure actuelle admises par la plupart des auteurs.

Nous terminerons ensuite par un aperçu thérapeutique et pronostique.

Nos recherches bibliographiques nous ont conduit à réunir péniblement quelques observations. Nous rapporterons les plus intéressantes après avoir relaté le cas que nous avons observé par l'intermédiaire du D^r F.-J. Traissac de Bordeaux, qui nous a inspiré ce travail.

Qu'il nous soit permis, à la fin de ce court préambule, de lui exprimer toute notre gratitude.

HISTORIQUE

Nous ne pensons pas qu'avant 1920 il existe, rapportés dans la littérature médicale, des cas de pneumothorax spontanés survenus au cours de l'asthme.

Nos recherches dépassant cette date sont restées vaines.

Et si l'on en croit Antonio Casiello, qui a particulièrement étudié la question, les premiers cas auraient été rapportés vers cette époque, l'un dans une revue suédoise, l'autre dans une publication hongroise. Il ne nous a pas été possible de les retrouver.

C'est dans une revue anglaise datant de 1924, *Virginia Medica Monthly*, que nous avons pu lire la première observation relative à cette question.

On trouvera dans notre travail cette publication due à MM. Guire et Hunter; elle rapporte le cas intéressant d'un pneumothorax survenu chez un asthmatique sensibilisé à des protéines microbiennes.

En 1926, Pardal et Mazzei publient dans *American Journal of Roentgénologie* un article intitulé « Pneumothorax et Asthme », où ils insistent sur l'existence, dans cette association, des bourses ampullaires sous-pleurales déjà étudiées par Fischer-Wassels et son élève Hayashi.

La rupture de ces bourses à l'occasion d'un effort serait à l'origine de l'épanchement d'air dans la plèvre.

B. Fornei, dans *Monast Ungar Med.*, signale en 1929

un cas de Pneumothorax récidivent chez un asthmatique.

En 1933, nous trouvons cité un travail de I. S. Kahn relatif au Pneumothorax spontané dans l'asthme, travail paru dans *Texas State Journ. Med.*, qu'il nous a été impossible de nous procurer.

A partir de cette date, la plupart des travaux parus sur la question et la plupart des observations s'y rapportant nous viennent d'Amérique du Sud.

Dans le Tome IV de la *Revista de la Tuberculosis del Uruguay* de 1934, on trouve un article d'André Pastorino intitulé « Asthme et Emphysème, Asthme et Pneumothorax ». L'auteur y décrit l'histoire de deux cas d'asthme qui se compliquèrent d'emphysème sous-cutané et d'un troisième cas au cours duquel se produisit brusquement un pneumothorax spontané du côté droit avec hypertension endopleurale constatée au manomètre.

Cette même année, Casiello, dans la *Revista Medica del Rosario*, rapporte un cas de Pneumothorax spontané bénin dû à la rupture de bourses ampullaires sous-pleurales.

C'est à l'étude du mécanisme de rupture de ces bourses ampullaires sous-pleurales qu'Abello consacre un article paru dans la « *Medicina Ibera* » de juin 1935.

Mainini et Alvarez publient dans la « *Prensa Medica Argentina* » du 24 juillet 1935 un cas de Pneumothorax spontané bénin ayant duré trente ans chez un sujet asthmatique depuis l'enfance.

Cette même année, le Dr Fiorito présente au Cinquième Congrès National de Médecine un travail intitulé « Vésicules sous-pleurales » et qui se rapporte

aux recherches et à la mise au point de cette question par Pardal et Mazzeï.

En 1936, Casiello, dans la *Revista Medica del Rosario* du mois d'octobre, publie un cas de Pneumothorax spontané bénin survenu chez un asthmastique ancien.

En 1937, enfin Faulkner et Wagner, dans *J. Allergy*, rapportent un cas mortel de Pneumothorax spontané et d'emphysème sous-cutané survenus chez un asthmatique. Le seul cas mortel que nous ayons pu voir au cours de notre étude.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I.

Due au D^r F.-J. Traissac.

Mme L..., 25 ans, couturière, vient consulter le 27 septembre 1937 parce que, traitée pour asthme depuis six mois, elle n'éprouve aucun soulagement et se trouve en état de mal.

Le début de l'affection remonte au mois d'avril 1937. Il a été marqué par un urticaire géant suivi de crise d'asthme typique.

Depuis lors, l'amaigrissement n'a cessé de progresser au point d'atteindre l'état cachectique sous lequel se présente la malade.

Au cours de cette période, qui va d'avril à septembre, elle a perdu 15 kilos, elle ne mange ni ne dort.

Il y a trois jours, c'est-à-dire le 24 septembre, en pleine crise, elle ressent une violente douleur dans le côté droit, douleur en coup de poignard qu'exacerbe tout mouvement de la cage thoracique. Tandis que cette douleur s'atténue peu à peu, la dyspnée extrême qui l'accompagnait dès le début subsiste, la malade suffoque et lorsqu'elle se présente à la consultation, c'est de cette suffocation qu'elle se plaint avant tout, ne signalant le point de côté qu'après interrogatoire.

Les antécédents sont absolument négatifs. On ne relève chez la malade aucune affection respiratoire ancienne.

Pas d'asthme ni de tuberculose pulmonaire dans sa famille; sa petite fille de trois ans est bien portante.

A l'examen on se trouve en présence d'une jeune femme cachectique dont la température est à 38°, le pouls à 120.

La respiration extrêmement laborieuse, fréquente et

oppressée, rend les déplacements presque impossibles, la femme évite de marcher, de plus l'on a affaire à une hypernerveuse dont l'émotivité complique encore la situation.

La dyspnée prédomine à l'expiration et s'accompagne de polypnée. On note 28 mouvements respiratoires à la minute.

L'expectoration montre quelques crachats muco-purulents.

A l'examen du thorax, on constate une immobilité complète de l'hémithorax gauche.

La percussion fait entendre une hypersonorité diffuse, prédominant à gauche, et de ce même côté les vibrations vocales ne sont pas perçues.

L'auscultation révèle quelques râles bronchiques diffus, mais la base gauche est muette; à ce niveau on n'entend ni souffle ni signe pouvant faire soupçonner à l'oreille l'existence d'un pneumothorax.

— à droite quelques frottements;

— le foie est un peu gros;

— la rate est normale.

Le cœur, notablement dévié à droite, ne présente ni trouble du rythme, ni souffle.

La tension artérielle prise au Pachon indique une maxima de 11, une minima de 9.

A signaler enfin que les règles de cette jeune femme sont à peine marquées et que depuis un certain temps elle présente de la constipation.

Le 29 septembre, divers examens de laboratoire sont pratiqués.

L'examen des crachats montre une expectoration muco-purulentes. Mais dans cette expectoration on ne trouve ni cellules endothéliales pulmonaires, ni fibres élastiques.

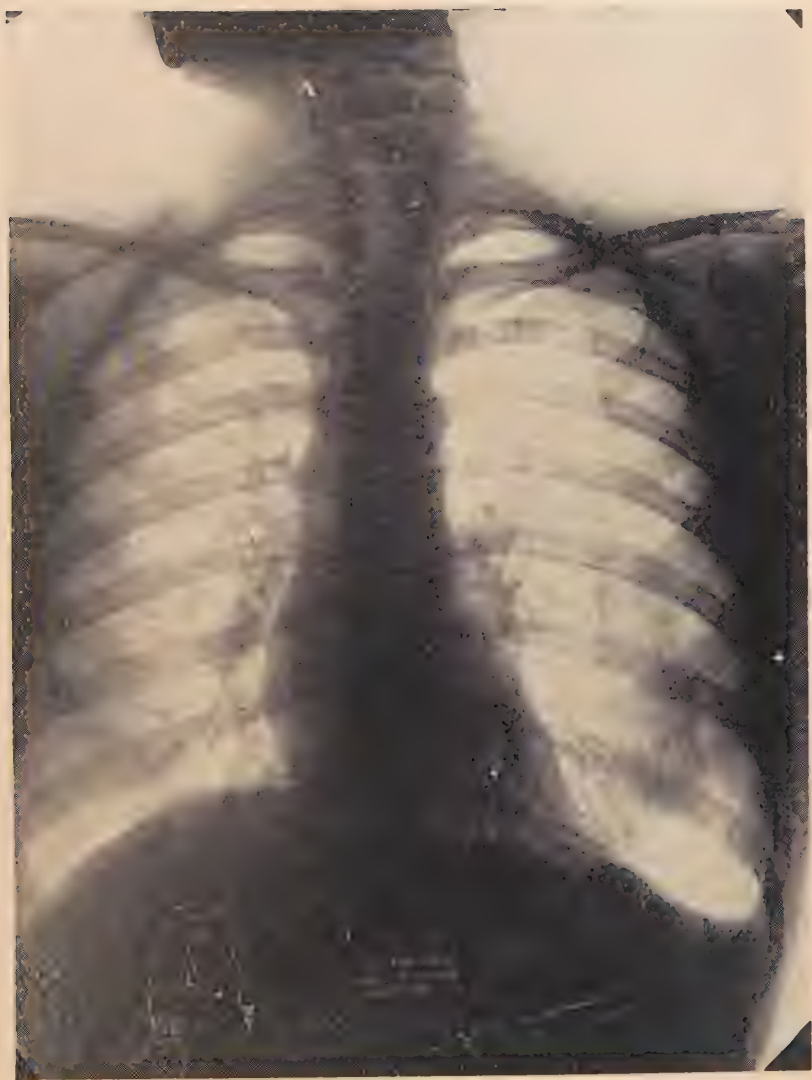
Par contre, on constate la présence de nombreuses bactéries avec prédominance de streptocoques et de pneumocoques.

Sur ces crachats purulents, on pratique enfin la recherche des bacilles de Koch; cette recherche reste négative.

A cette même date, sur du sang de la malade prélevé



RADIOGRAPHIE I
prise le 27 septembre 1937.



RADIOGRAPHIE II
prise le 24 octobre 1937.

à jeun, on effectue divers dosages qui donnent, par litre de sérum, les résultats suivants :

Azotémie.	0,18 gr.
Uricémie	0,08 gr.
Cholestérinémie.	1,20 gr.

La réaction de Bordet-Wassermann s'avère négative.

Les urines, légèrement troubles, présentent à 15° une densité de 1.026; leur réaction est acide.

Elles contiennent par litre :

Urée.	19,75 gr.
Acide urique.	0,84 gr.
Chlorures (ClNa).	14,62 gr.
Phosphates ($P^2 O^5$).	1,39 gr.
Sulfates (SO^3).	1,40 gr.

On n'y trouve ni glucose, ni corps cétoniques, ni acide δ oxi-butyrique, ni acides biliaires, ni pigments biliaires, ni urobiline.

On trouve des traces indosables d'albumine.

Le microscope montre dans cette urine de nombreuses cellules épithéliales, du mucus, quelques rares leucocytes et quelques cristaux d'oxalate de chaux.

Complétant ces examens de laboratoire, une radiographie est faite et permet de découvrir un pneumothorax externe gauche presque complet refoulant le poumon vers le hile.

Le moignon pulmonaire apparaît rétracté, image typique en fuseau vertical, allongé, compris entre la zone claire pariétale et la zone opaque cardio-vasculaire.

Les limites externes de ce moignon pulmonaire sont faciles à suivre; au niveau de leur tiers inférieur on remarque une encoche assez nette rompant la continuité de la ligne de démarcation pulmonaire et séparant deux lobes. On ne constate pas d'adhérences.

A la base, une réaction liquidienne, de peu d'importance d'ailleurs, comble le sinus costo-diaphragmatique gauche.

Le champ pulmonaire droit ne présente rien de bien particulier.

Le cœur est dévié en masse vers la droite.

En somme, la radiographie vient confirmer et préciser un diagnostic que les signes cliniques, tellement discrets, permettaient à peine de soupçonner — signes cliniques qui d'ailleurs étaient passés inaperçus d'un confrère averti — et l'on conclut à l'existence chez cette malade d'un Pneumothorax spontané survenu au cours d'une crise d'Asthme, et sans que l'examen clinique, bactériologique et radiologique, permette de soupçonner l'existence d'une lésion tuberculeuse pleuro-pulmonaire.

On institue un traitement par les opiacés, les sédatifs et les tonicardiaques, puis par l'éphédrine et la dionine.

La malade est maintenue au repos complet.

On assiste alors à une disparition progressive et relativement rapide des accidents; la dyspnée se calme, la malade reprend peu à peu, et, le 24 octobre, un nouvel examen clinique et radiographique permet de constater la guérison clinique et radiologique de cette jeune femme.

OBSERVATION N° II.

(Publiée par Casiello dans *Revista Medica del Rosario*, octobre 1936, p. 961.)

A. C..., Italien, marié, âgé de 53 ans, est ajusteur aux chemins de fer.

Il n'y a rien dans ses antécédents qui soit digne d'être signalé, si ce n'est qu'il s'agit d'un vieil asthmatique.

Durant octobre 1935, il doit rester couché en raison de l'intensité de ses accès d'asthme et d'une insuffisance discrète de son myocarde se traduisant par quelques extrasystoles.

Le 14 octobre, il accuse une douleur aiguë du côté droit et dans la région précordiale; cette douleur s'accompagne d'angoisse et d'un état de fatigue très différent de celui habituellement produit par les crises d'asthme. Le tout s'accompagne de cyanose discrète.

Le médecin traitant songe à l'éventualité d'un pneu-

mothorax spontané, sans écarter la possibilité d'un infarctus du myocarde.

Ce diagnostic de présomption fait, il institue une médication sédative et cardiotonique et maintient le malade au repos absolu.

La situation ne changeant pas, nous voyons le malade en consultation le 20 octobre.

L'examen révèle une grande quantité de ronchus et sibilants, caractéristiques de l'asthme bronchique, dans tout l'hémithorax gauche; silence respiratoire du côté droit, abstraction faite évidemment des bruits transmis par le côté opposé.

Hypersonorité générale, mais plus marquée et mieux perçue à droite, souffle amphorique net, résonance amphorique de la voix et de la toux, pectoriloquie aphone, bronchophonie exagérée, bruit d'airain de Trouseau.

Tous ces signes nous permettent de confirmer le diagnostic de notre distingué confrère et d'affirmer qu'il s'agit d'un pneumothorax spontané total.

Intéressés par ce cas, nous demandons une radiographie. Cette dernière est enfin réalisée après avoir vaincu l'opposition naturelle du malade chez qui tout mouvement augmentait la dyspnée déjà extrême dont il souffrait.

Il nous paraît inutile de modifier le traitement.

Et, bien que l'état du malade ne se soit pas franchement amélioré, il n'y a pas cependant aggravation des symptômes et nous éliminons le pneumothorax à soupape rapidement suffocant et d'évolution mortelle rapide.

Nous pensons donc qu'il s'agit d'un pneumothorax stabilisé, enclos, ce qui nous permet de porter un pronostic favorable sous réserve d'un examen de crachats négatifs et d'un cliché radiographique révélant un parenchyme pulmonaire indemne de toute lésion.

Voici successivement les résultats de trois clichés radiologiques obtenus à quelques mois d'intervalle :

Radio-thorax, 25 octobre 1935.

Pneumothorax droit presque total avec adhérence diaphragmatique du moignon pulmonaire. On observe une

zone dense correspondant à la projection du hile. Les lobules inférieures sont visibles. Champ pulmonaire gauche, opacité du sommet, feston par adhérences de l'hémi-diaphragme.

Radio-thorax, 7 décembre 1935.

Pneumothorax droit presque total. Comparé au cliché précédent, on observe l'expansion du moignon pulmonaire. On distingue la différenciation lobulaire.

Hémithorax gauche même chose que précédemment.

Radio-thorax, 3 mars 1936.

Réexpansion du poumon droit. Adhérences aux deux hémidiaphragmes, plus marquées à gauche. Opacité du sommet (participation pleurale), ganglions hilaires sclérosés. Calcification des cartilages costaux.

OBSERVATION N° III.

Publiée par Hunter et Mac Guire,
dans *Virginia Medica Monthly*, 1924, p. 167.

F.-E. F..., jeune homme de 25 ans est vu *fin septembre* 1923.

Il se plaint de crises d'asthme et de faiblesse.

Son hérédité est entièrement négative.

Aucuns signes de tuberculose.

Antécédents aussi pratiquement négatifs, mis à part les accès d'asthme qui surviennent depuis très longtemps...

Les accès d'asthme, plus fréquents en hiver qu'en été, plus fréquents dans le Sud que dans le Nord, s'accompagnent de sueurs froides. Ils n'ont aucune relation remarquée avec l'alimentation et se produisent aussi bien en ville qu'à la campagne.

A noter une pneumonie dans l'enfance et un tempérament particulièrement nerveux.

La maladie actuelle remonte environ à six semaines; à ce moment, violente crise d'asthme avec plus ou moins de malaises depuis lors.

L'examen général est négatif, on note cependant de la dénutrition et un peu de pyorrhée.

Rien de particulièrement anormal au niveau des poumons; toutefois, légère hypersonorité des deux côtés et quelques râles diffus.

L'examen de sang, l'examen des urines, la réaction de Bordet-Wassermann sont négatifs.

Pas d'éosinophiles.

Cette histoire d'attaque d'asthme précédée de sueurs froides nous fait penser que les malaises sont dus à une sensibilisation à des protéines bactériennes.

On suggère un examen du nez, de la gorge et des sinus, et on prépare un autovaccin avec les sécrétions du rhino-pharynx.

Le 6 décembre 1923, dix semaines après le premier examen, nous voyons à nouveau ce jeune homme.

Après un soulagement passager à la suite d'injections répétées de vaccin fait avec ses crachats, les symptômes sont devenus plus marqués, surtout le dernier mois. Le malaise est constant. La respiration est difficile et s'accompagne d'une sensation d'oppression; le malade se plaint également de palpitations et d'éruclations gazeuses, et la nuit d'émissions d'urine fréquentes.

Il est incapable de dormir.

Il maigrit et constate que, loin de s'améliorer, son état ne fait qu'empirer.

L'examen montre alors un état de dénutrition considérable, les yeux sont un peu exorbités, il y a une pyorrhée légère, un gonflement discret de la thyroïde, un tremblement net des doigts.

Le cœur est déplacé, battements réguliers, rapides, 116 à la minute, auscultation négative.

Thorax symétrique; en pratique, aucune différence dans l'expansion des deux côtés. Hypersonorité gauche nette et totale. Murmure vésiculaire à peine perceptible. Pas de signe de Trousseau à gauche. A droite, rien d'anormal, sauf quelques râles humides et sibilants.

La radio montre un hydropneumothorax gauche, le poumon est uniformément déprimé à 50 à 60%; le cœur est déplacé à droite; on évalue à 50 grammes environ le liquide d'épanchement.

Dans le poumon droit, on note la présence de tubercules calcifiés.

Pas de grosses lésions visibles dans le poumon gauche.
L'examen de sang est normal.

On trouve à l'analyse du suc gastrique une hyperacidité faible.

L'urine a une densité de 1.030. Albuminurie abondante.

Dans cette urine, on constate la présence de quelques hématies, d'un peu de pus et de granulations hyalines.

En deux heures, l'élimination de la phtaléine est de 60 %.

Le glucose sanguin et l'urée sanguine sont dans les limites normales.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

L'examen de la gorge, du nez et des sinus révèle l'existence de sécrétions purulentes abondantes et d'un catarrhe ethmoïdal marqué.

On fait donc le diagnostic suivant :

Hydropneumothorax spontané. Asthme bronchique. Sinus infectés. Néphrite toxique. Catarrhe ethmoïdal. Hyperacidité gastrique. Sous-nutrition.

On conseille au malade d'entrer à l'hôpital pour une période d'observation et de traitement.

On le garde au lit et on lui donne une nourriture en rapport avec son hyperacidité gastrique et l'état de ses reins.

Trois fois par jour on lui fait prendre belladone et I.K. avec, en cas de besoin, adrénaline sous-cutanée.

Le 9 décembre on retire 600 cc. d'air du côté gauche.

Le 13 décembre, 750 cc.

Le lendemain, un examen radioscopique montre les mêmes détails que précédemment, et malgré tout on constate une amélioration des symptômes.

Il y a moins de difficulté à respirer et le malade dit qu'il se sent mieux.

Il n'y a pas d'élévation de température.

Le pouls oscille entre 88 et 114. Le taux de la tachy-

cardie semble dépendre de la gêne respiratoire au moment où on prend le pouls.

Les crachats sont examinés chaque jour; pas de B. K.

Les urines se clarifient, et le 16 décembre on ne trouve plus que des traces d'albumine.

L'examen microscopique est négatif.

On suggère l'ablation des amygdales, causes de la néphrite et capables de jouer un rôle dans l'étiologie de l'asthme. Le malade refuse et finalement sort de l'hôpital le 17 décembre 1923.

Il revient le 21 décembre, on retire à nouveau 750 cc. de son côté gauche.

On le revoit le 28 décembre; il n'a pas eu d'attaque d'asthme et ne se plaint pas d'oppression ni de gêne respiratoire.

L'aspect général est amélioré.

Le cœur ne paraît pas déplacé.

La respiration à gauche semble moins lointaine; il y a encore hypersonorité.

Le 28 janvier, un examen radioscopique montre que le pneumothorax a considérablement diminué et que l'épanchement liquidien a disparu.

Le 21 février, il est de nouveau examiné; depuis décembre, il a eu trois crises d'asthme, mais entre ces crises il reste parfaitement bien et peut remplir son travail.

Depuis cette date il a repris 18 livres.

A part quelques râles humides et sibilants, l'examen des poumons est négatif.

Le cœur est apparemment normal en siège et en volume.

Dans les urines, des traces d'albumine.

Radio à ce moment.

Thorax de forme normale. On voit quelques légers épaississements pleuraux dans l'angle costophrénique et l'angle cardiophrénique gauches. Un seul tubercule bien calcifié dans chacun des deux poumons. Ces signes ne garantissent pas le diagnostic de tuberculose clinique dans chacun des deux poumons.

On ne trouve pas de liquide. Le large pneumothorax du côté gauche a disparu.

Avec les sécrétions provenant des cryptes amygdaliens on fait à ce moment une culture qui révèle la présence de staphylocoques blancs.

On prépare un vaccin dont on injecte dans le derme une petite quantité, et en moins de cinq minutes on obtient une réaction cutanée marquée.

OBSERVATION IV.

publiée par A. Pastorino,
dans la *Revista de Tuberculosis del Uruguay*,
Tome IV, 1934, p. 256.

L. P..., jeune mécanicien de 28 ans, grand fumeur ayant une insuffisance respiratoire du nez, est atteint d'asthme depuis deux ans.

Pas d'antécédents familiaux importants.

Les crises d'asthme surviennent entre des périodes calmes de plusieurs mois.

On a fait l'ablation des végétations, cette opération a procuré deux ans de répit.

Après quoi, les crises d'asthme réapparaissent avec une violence inusitée; on réintervient sur les végétations, cette fois sans résultat.

On institue un traitement général de l'asthme qui améliore nettement l'état du malade.

Plusieurs mois après nous revoyons ce jeune homme en consultation; il est pâle, dyspnéique, couvert de sueurs; il se trouve dans un état qu'il n'a jamais éprouvé jusque-là.

Il nous explique qu'il ressent une fatigue étrange. Cette pénible impression s'est manifestée après l'apparition d'une douleur transfixiante latéro-thoracique gauche. Quelques heures auparavant, il avait déjà senti semblable douleur pongitive, mais à ce moment elle ne s'était pas accompagnée de la fatigue qu'il accuse maintenant.

Il ne peut marcher ni faire certains mouvements qu'il

réalisait d'ordinaire, même au cours des crises d'asthme.

Le moindre effort augmente sa dyspnée.

A l'examen des poumons, on constate que les vibrations vocales sont diminuées du côté gauche. La percussion révèle de l'hyperpersonorité des deux côtés. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est très diminué des deux côtés, mais surtout à gauche. Les râles ronflants et sibilants sont aussi moins apparents à gauche.

Le cœur ne se percute pas et l'on ne perçoit pas les battements de la pointe. Les bruits du cœur s'entendent mieux derrière le sternum et même à droite.

Tous ces signes nous font penser que nous sommes en présence d'un pneumothorax spontané, et pour pouvoir l'affirmer nous demandons une radiographie.

Celle-ci confirme chez notre malade l'existence d'un pneumothorax total du côté gauche, avec déplacement du médiastin.

Nous prenons au manomètre la pression endopleurale. Elle est très importante. Nous prescrivons le repos absolu, les sédatifs de la toux, l'huile camphrée, etc..., et nous extrayons plus d'un litre d'air; dans la journée, nous faisons une nouvelle extraction d'environ un litre.

Le malade s'améliore rapidement et une radio faite quelques jours après montre une réexpansion presque totale du poumon.

Dans la suite, le malade va bien, mais garde toujours son asthme.

ETUDE CLINIQUE ET EVOLUTION

En étudiant ces quelques observations de Pneumothorax spontané survenu au cours de l'Asthme, nous avons été conduit à penser que l'évolution clinique de cette forme de pneumothorax ne diffère guère de l'évolution des formes que les auteurs, avec Courcoux, Lereboullet, Emile Sergent et Pignot, appellent « Pneumothorax simple spontané ».

Le début est généralement brusque, brutal, marqué par un point de côté extrême, immobilisant le sujet qui évite tout mouvement, tout effort susceptible d'exacerber sa douleur et qui éprouve alors une véritable sensation angoissante de déchirement.

Cette douleur n'a pas de siège fixe, localisée soit dans la région de l'omoplate, soit dans la région du mamelon; elle ne correspond pas à la projection sur la paroi d'une zone pleurale. Elle répondrait plutôt à une hyperesthésie cutanée de type radiculaire, conséquence d'un réflexe viscéro-sensitif parti de la zone pleurale.

Mais, tandis que le Pneumothorax simple spontané survient le plus souvent sans cause appréciable, sans prodrome, chez un sujet en bonne santé apparente, quelquefois même pendant le sommeil réalisant alors le véritable pneumo-thorax spontané, dans les cas qui nous intéressent, au contraire, c'est à l'occasion d'une crise d'asthme que nous voyons se constituer cet accident. Crise d'asthme au cours de laquelle les

muscles inspireurs spasmodés entraînent une dilatation extrême de l'arbre broncho-alvéolaire.

Les quintes de toux, par leur fréquence et leur intensité, soumettent à de brusques variations de pression ces parois pulmonaires dilatées et favorisent leur rupture en un point de moindre résistance.

En somme, les circonstances d'apparition nous font admettre que nous avons affaire, dans ces divers cas, au Pneumothorax par effort, dont le professeur Sergeant et Pignot ont repris l'étude il y a quelques années à peine.

Quel que soit le caractère dramatique et douloureux de ce début, les phénomènes de « choc pleural » s'amendent assez rapidement, en quelques heures, rarement quelques jours, pour ne subsister que sous la forme d'une douleur vague et peu pénible.

Et, tandis que nous assistons à la disparition progressive de ce symptôme, nous en voyons un autre prendre une telle importance que bientôt le malade oubliera la douleur atroce qu'il a ressentie, pour ne se plaindre que de cette dyspnée angoissante qui l'opprime.

Les yeux sont hagards, les ailes du nez battent, le visage est cyanosé, des sueurs froides couvrent le front. On retrouve là des manifestations sympathiques relevant presque toutes du choc pleural.

Certes, l'insuffisance pulmonaire, par suppression de la moitié ou d'une partie du champ de l'hématose, joue un rôle dans l'apparition de cette dyspnée, mais pour expliquer sa progression ultérieure il faut en outre, comme l'ont fait remarquer Cassact et Colbert, tenir grand compte de l'insuffisance cardiaque qui s'installe.

Le cœur, qui dans les premières heures arrivait à fournir le surcroît de travail qui lui était imposé, se fatigue, ne peut plus réagir, succombe à sa tâche, et c'est là qu'il faut chercher la raison profonde de l'aggravation de cette dyspnée qui bientôt devient alarmante.

La toux est quinteuse, fréquente, augmentant encore la gêne respiratoire dont souffre le malade.

Dans notre observation I, l'expectoration n'a rien de caractéristique ni macroscopiquement ni microscopiquement, mais la plupart du temps les crachats présentent un aspect perlé typique, et à l'examen on y reconnaît des cellules éosinophiles, signature étiologique de l'asthme originel.

Les signes généraux, notamment la fièvre, sont nuls ou passagers.

A part le cas de notre malade, chez qui les crises d'asthme ont débuté il y a relativement peu de temps, les autres observations que nous rapportons ont trait à des asthmatiques dont l'affection est ancienne, les premières atteintes de la maladie s'étant manifestées dès l'enfance.

Dans tous les cas l'apparition du pneumothorax a été précédée de crises d'asthme subintrantes remontant à six mois chez notre malade, à un mois chez le malade de Casiello, à un mois et demi chez le malade de Hunter.

Du fait de la prolongation de cet état de mal, la plupart du temps, les malades ne se nourrissant plus ou se nourrissant peu, en arrivent à un état de dénutrition important comme nous l'avons rapporté dans notre première observation : en six mois, notre jeune malade avait perdu 15 kilos, et en cinq mois le ma-

lade de Hunter et Mc Guire, une vingtaine de livres.

Pour ce qui est de la symptomatologie physique, elle est celle de tout pneumothorax, le plus souvent les symptômes sont nets et on les perçoit au complet, comme dans les observations II et III :

Dilatation de l'hémithorax du côté malade, tympanisme, abolition des vibrations, silence respiratoire, souffle amphorique, tintement métallique, bruit d'airain de Trousseau,

Auxquels se surajoutent, transmis par le côté sain, les râles sibilants et ronflants que l'on perçoit ordinairement dans l'asthme.

Mais nous attirons l'attention sur la malade qui fait l'objet de notre première observation ; chez elle, les signes cliniques étaient tellement discrets et réduits, qu'ils avaient pu passer inaperçus d'un médecin averti et, sauf une hypersonorité diffuse avec prédominance à gauche, côté malade, une immobilité complète de l'hémithorax et une base gauche muette, rien d'autre ne venait manifester l'existence du pneumothorax sous-jacent.

On voit donc que si, la plupart du temps, le diagnostic saute aux yeux et s'impose, il est des cas, au contraire, où l'investigation clinique ne peut à elle seule asseoir un diagnostic certain de pneumothorax, tout au plus peut-elle alors faire formuler un diagnostic de présomption qu'il restera à vérifier. D'autant plus que, comme le dit Pastorino, il n'y a pas plus ingrat que le poumon asthmatique pour établir cliniquement un diagnostic.

L'examen radiologique, qui dans un cas semblable doit toujours être fait systématiquement, permet cette vérification.

Dans toutes les observations que nous rapportons, cette épreuve radiographique nous révèle un collapsus pulmonaire plus ou moins complet mais chaque fois évident.

Les auteurs des trois dernières observations signalent tous l'existence d'adhérences pleurales bridant le moignon pulmonaire.

Sur la radiographie (I) relative à notre observation, il ne semble pas, comme nous l'avons déjà mentionné, que l'on puisse soupçonner l'existence d'une adhérence pleurale.

Mais, comme le disent Courcoux et Lereboullet, le fait de ne pas voir ces adhérences n'est pas une raison suffisante pour faire nier leur existence.

Enfin, constatation très importante, on n'aperçoit sur les clichés aucune lésion du parenchyme pulmonaire pouvant faire soupçonner l'existence d'une lésion bacillaire évolutive. Constatation qui, jointe à l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration, à l'absence de fièvre, nous permet d'éliminer la tuberculose comme facteur déterminant de ce pneumothorax.

L'évolution ultérieure confirme d'ailleurs notre manière de voir.

Et ce que nous notons là pour notre malade se retrouve dans les observations de Hunter, Casiello et Pastorino.

En outre, chez notre malade et chez le malade de Hunter et Mc Guire, on remarque l'existence d'une réaction liquidienne, peu importante il est vrai, occupant le cul-de-sac costo-diaphragmatique correspondant au pneumothorax, et dans les cas 1, 3 et 4, un

déplacement important du médiastin et du cœur sur qui l'examen clinique avait déjà attiré l'attention.

Bien que Faulkner et Wagner aient rapporté récemment un cas mortel de pneumothorax spontané avec emphysème sous-cutané survenu chez un asthmatique de 60 ans, il semble bien que d'ordinaire l'issue fatale soit exceptionnelle chez un sujet indemne de toute autre lésion et que, comme dans nos observations, l'évolution se fasse vers la guérison. ' .

Dans notre cas et dans ceux de Mc Guire, Casiello et Pastorino, cette évolution vers la guérison a eu lieu suivant un type éphémère et apyrétique.

En quelques semaines, rarement quelques mois (un mois dans notre observation, quatre mois dans les observations de Casiello), le pneumothorax disparaît et aboutit à la guérison complète.

En définitive donc, le malade guérit rapidement de son pneumothorax, l'air épanché se résorbe, entraînant la disparition de tous les signes constatés. Mais les accès d'asthme auxquels le sujet reste exposé peuvent être à l'origine de récives. C'est l'histoire d'une de ces récives que rapporte B. Fornei dans une revue du *Monast Ungar Med.* de 1929.

TRAITEMENT ET PRONOSTIC

Le traitement du Pneumothorax survenant au cours de l'Asthme sera le même que celui de tout pneumothorax simple spontané, avec en plus un traitement particulier de l'Asthme qui est à l'origine des accidents.

On combattra la douleur et la dyspnée du début par la morphine dont on répètera au besoin les injections; l'opium, en effet, calme la douleur et la dyspnée, il modère les secousses de toux qui favorisent la pénétration de l'air du poumon dans la plèvre.

Dans la suite, on pourra donner de la dionine et de l'éphédrine, cette dernière étant plus facile à administrer que l'adrénaline.

Contre le collapsus cardiaque, toujours à redouter, on aura recours à l'éther, à la caféine, à l'huile camphrée.

Quant à la thoracentèse, il ne semble pas qu'elle soit très indiquée lorsqu'il s'agit d'un pneumothorax ordinaire comme ceux que nous avons vus, le mieux est de s'abstenir : si le pneumothorax est ouvert, en effet, elle est inutile puisque l'air s'introduit de nouveau dans la plèvre après cette intervention, et s'il est fermé, elle peut, en provoquant la décompression, favoriser la réouverture de la brèche.

Et même s'il existe un épanchement liquidien de faible importance, nous croyons qu'il faut ponctionner le moins possible.

Comme le montre bien notre observation et les radiographies qui l'accompagnent, le traitement médical et le repos suffisent à faire résorber, et en peu de temps, les épanchements gazeux et liquidiens.

Les cas de Hunter, Mc Guire et Pastorino, où des thoracentèses furent faites, ne paraissent pas avoir été influencés d'une façon tellement favorable par ces aspirations de l'air épanché que Hunter et Mc Guire renouvelèrent même plusieurs fois et que Pastorino refit à quelques heures d'intervalle, extrayant chaque fois à peu près la même quantité d'air...

Enfin, on instituera un traitement de l'Asthme.

On voit donc que par un traitement relativement simple les accidents disparaissent assez rapidement et que malgré un début dramatique, alarmant par sa douleur atroce, et la dyspnée qui l'accompagne, on peut porter dans l'ensemble un pronostic favorable.

ÉTIO-PATHOGÉNIE

Comme nous l'avons déjà noté, le Pneumothorax spontané survenant au cours de l'Asthme peut être regardé comme une variété de pneumothorax spontané bénin.

Seules diffèrent les circonstances d'apparition, mais l'analogie des symptômes de début et l'évolution bénigne et relativement rapide de cet accident nous permettent de lui considérer une même étiologie.

On a beaucoup abusé du terme de « tuberculose » pour expliquer ces pneumothorax ; cependant, comme nous l'avons déjà laissé entendre, nous ne nous arrêtons pas à cette hypothèse, car, ainsi que l'a dit Kjoergaard : il n'existe pas un seul exemple dans toute la littérature médicale, de pneumothorax spontané dû à l'ouverture d'un foyer tuberculeux dans la plèvre, fût-il très minime, qui ne soit pas accompagné de fièvre et de réaction pleurale...

Et qui plus est, chez les malades dont nous rapportons les observations, comme dans la grande majorité des cas de Pneumothorax simples spontanés, on ne trouve aucun antécédent ni aucun stigmate de lésion bacillaire, et ultérieurement aucune évolution tuberculeuse n'apparaît.

Aussi, d'autres causes ont été cherchées. On a incriminé plus particulièrement l'Emphysème.

Il y a longtemps certes que Church et Mackensie ont décrit le Pneumothorax spontané de l'Emphy-

sème. De cet emphysème qui tient à l'atrophie de la paroi des vésicules pulmonaires chez les bronchitiques et les asthmatiques. Mais c'est une maladie des gens âgés, des vieux touseurs et dont la perforation pleuro-pulmonaire constitue une complication grave.

Or, le pneumothorax dont nous nous occupons est plus particulièrement une maladie des jeunes (dans trois de nos observations, les malades n'ont pas dépassé 28 ans, et dans notre premier cas la malade en est à sa première atteinte d'asthme); et d'autre part c'est un accident bénin.

Pour Sergent et Pignot, l'emphysème simple est incapable de provoquer un pneumothorax de ce type, et pour ces auteurs d'ailleurs la théorie de la rupture d'une bulle d'emphysème indépendante de toute tuberculose ou lésion cicatricielle ne peut être acceptée.

Les autopsies des sujets porteurs de Pneumothorax spontané bénin ou ayant présenté un pneumothorax spontané bénin peu de temps avant leur mort sont rares dans la littérature médicale — on en compte six actuellement — elles ont été faites par Ranking, Pitt, Hayashi, Brenner, Fischer-Wassels.

Tous ces auteurs ont trouvé des vésicules, solitaires ou groupées, siégeant au niveau de l'apex avec des adhérences pleurales constantes.

Ils notent que l'apparition d'un Pneumothorax est toujours due à la déchirure d'une de ces vésicules et que chaque fois la vésicule perforée siège tout près d'une adhérence pleurale.

Tous mentionnent enfin l'absence de foyer tuberculeux typique récent ou ancien, confirmée même par les recherches microscopiques qui furent négatives.

Fischer-Wassels et son élève Hayashi remarquent en

outre la présence dans l'apex de noyaux cicatriciels fortement indurés, à la surface ou à la périphérie desquels font saillie des vésicules volumineuses.

Etudiant le mécanisme de rupture de ces bulles, Fischer-Wassels note qu'elles comportent à leur base une structure à soupape d'origine cicatricielle; si l'on exerce une pression sur le poumon environnant, on voit ces vésicules devenir turgescentes, et pour entraîner leur déplétion il faut ensuite exercer sur elles une pression beaucoup plus importante.

Microscopiquement, on peut voir que les bronchioles aboutissant à ces vésicules sont plus ou moins écrasées par la rétraction cicatricielle voisine réalisant ainsi le dispositif à soupape mentionné plus haut.

La toux qui provoque une hyperpression broncho-alvéolaire permet à l'air de vaincre le passage des bronchioles rétractées sur elles-mêmes.

Une fois l'accès de toux terminé, la pression intra-bronchique devient inférieure à la pression intra-vésiculaire, mais la différence de pression n'est pas suffisante pour permettre à l'air emmagasiné dans la vésicule de vaincre la résistance qu'oppose à son issue la bronchiole rétractée. On comprend alors que, sous l'influence d'un effort d'une quinte de toux, ces vésicules « gonflées » à la limite de leur distension puissent se rompre et entraîner l'apparition d'un pneumothorax.

La fréquence des vésicules apicales, avec tissu cicatriciel dans les constatations nécropsiques de Fischer et Hayashi, au cours des pneumothorax spontanés, apporte à la théorie de Fischer-Wassels une valeur de quasi certitude relativement à la pathogénie de cet accident.

Mais ces vésicules du sommet de Fischer-Wassels, ou hourses ampullaires sous-pleurales de Pardal et Mazzei n'existent jamais seules; toujours elles sont accompagnées d'adhérences pleurales que l'on a constaté aux autopsies et que l'on peut en tout cas presque toujours voir à la radio, comme dans nos observations.

Pour Sergent et Pignot, ces adhérences joueraient un rôle particulièrement important. Ils prétendent que s'il n'y a pas d'adhérences pleurales l'air filtre dans le tissu interstitiel et le médiastin. Mais il ne se constitue pas de pneumothorax.

Et de plus, la douleur atroce du début serait pour eux une preuve qui confirmerait l'existence de ces adhérences.

Pendant les mouvements inspiratoires le glissement physiologique des deux plèvres entretient un tiraillement continu de ces adhérences sur une portion pulmonaire extrêmement fragile, puisqu'elle s'exerce au voisinage de ces vésicules dont les parois sont complètement atrophiées.

Et quoique le plus souvent, comme on l'a constaté, l'adhérence soit très mince, elle est malgré tout relativement solide par rapport à cette paroi vésiculaire, et si une rupture doit se produire, c'est en ce point le plus fragile qu'elle aura lieu.

L'on voit donc qu'une adhérence pleurale peut contribuer beaucoup à l'installation d'une perforation qui entraînera le pneumothorax.

Mais, comme nous l'avons déjà mentionné, ces lésions anatomiques, vésicules sous-pleurales et adhérences ne sont pas suffisantes pour expliquer cette rupture. Il faut qu'il s'y surajoute un élément fonc-

tionnel qui entraînera une distension extrême de ces bourses ampullaires sous-pleurales au point de les rompre — l'effort — que ce soit une mise en tension brusque broncho-pulmonaire par effort physique ou par un phénomène physiologique et réflexe tel que la toux.

Conditions qui nous paraissent réalisées dans les cas que nous avons rapportés.

CONCLUSIONS

— Le Pneumothorax spontané qui se voit au cours de l'Asthme est un accident rare, pour ne pas dire exceptionnel. Il débute en pleine crise par un point de côté qui disparaît assez vite tandis que s'installe une dyspnée qui bientôt devient alarmante et constitue alors le symptôme dominant. Les signes physiques sont ceux de tout pneumothorax; la plupart du temps ils sont nets, mais parfois ils sont si discrets qu'ils peuvent être méconnus.

D'où l'importance de la radiographie pour éclairer un diagnostic hésitant.

— L'évolution de ce pneumothorax, qui se fait heureusement en quelques semaines, et son mode d'apparition brutal à l'occasion d'un effort — d'une quinte de toux — peuvent nous le faire rapprocher du pneumothorax décrit sous le nom de pneumothorax simple spontané.

— Le traitement sera celui de tout pneumothorax bénin : le repos, les calmants de la toux et de la dyspnée avec en plus traitement de l'asthme en cause.

La thoracentèse qui peut être faite ne nous paraît pas indiquée, et même s'il y a une légère réaction pleurale, pas de ponction.

Le pronostic est tout à fait favorable.

— Les constatations, cliniques, bactériologiques et radiologiques, et l'évolution ultérieure nous permettent d'éliminer la tuberculose comme facteur étiologique de ce pneumothorax.

Nous éliminons également l'Emphysème, maladie des gens âgés chez qui le Pneumothorax est une complication grave.

Et nous nous rallions de préférence à la théorie de Pàrdal et Mazzeï basée sur les constatations nécropsiques de Fischer-Wassels et de ses élèves : ce pneumothorax bénin serait dû à la rupture de vésicules sous-pleurales (rupture facilitée par les tiraillements qu'exercent les adhérences pleurales) à l'occasion d'un effort augmentant la pression intra-vésiculaire jusqu'à la limite extrême de résistance de sa paroi.

Vu : *Le Président de Thèse,*
BEZANÇON,

Vu : *Le Doyen,*
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELLO. — « Contribution à l'étude du mécanisme de production des perforations pleuro-pulmonaires spontanées ». *Medicina Ibera*, 22 juin 1935.
- CASIELLO. — Neumotorax spontaneo benigno per ruptura des budbu. jas nei pleura. es. *Revista Medica del Rosario*, nov. 1934, p. 1156.
- Spontaneous neumotorax y Asma. *Revista Medica del Rosario*, oct. 1936, p. 961.
- CASTEX et MAZZEI. — Spontaneous Pneumothorax. *Prensa Medica Argentina*, août 1935.
- Pneumothorax spontané dans l'Asthme. *Prensa Medica Argentina*, 14 avril 1937, p. 741.
- COURCOUX et LEREBOULLET. — Le Pneumothorax simple spontané. *Presse Médicale* 12 mars 1930, p. 342.
- FAULKNER et WAGNER. — Fatal spontaneous pneumothorax and subcutaneous emphysema in an asthmatic. *J. Allergy*, 1937, pp. 267-272.
- FIORITO. — Visicunas sulpleurales. *Quinto congreso national de medicina*, Tomo VIII, p. 427.
- FISCHER (B.). — Die Pathogenese des nicht Tuberkulosen spontanpneumothorax. *Münch. Mediz. Wochenschrift*, n° 44, 1927.
- Der Gutartige spontanpneumothorax durch Ruptur von Spitzennarbelblasen. *Zeitsch. f. Klin. Mediz.*, 1922, p. 95.
- FISCHER-WASSELS. — *Müncher Mediz. Wochenschrift*, 1927.
- FORNEI (B.). — Rezidivierender spontanpneumothorax bei bronchialasthma. *Monats. Ungar. Med.*, 3, 114, 118, 1929.
- GAILLARD. — Du Pneumothorax simple sans liquide et de sa curabilité. *Arch. Gén. de Méd.*, mars 1888.
- GILBERT et CARNOT. — Le Pneumothorax simple rapidement curable. *Traité de Médecine*, T. XXX, p. 314.

- GUIRE et HUNTER. — Un cas de Pneumothorax survenu dans l'asthme bronchique. *Virginia Medical Monthly*. Anno 1924, p. 167.
- HAYASHI. — Tötlich pneumothorax durch Infarkt und Emphysem. *Frankfurter Zeitschrift f. Path.*, 16 janvier 1915.
- JACQUOT. — Pathogénie des Pneumothorax des conscrits. *Bull. de la Sté de Méd. de sanat. et de dispens. d'hyg. sociale*, août 1929.
- KAHN (I.-S.). — Spontaneous pneumothorax due to bronchial-asthma. *Texas state J. Med.*, 28, p. 781, 1933.
- KJAERGAARD. — Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy. *Acta Medica Scandinava*, 1933, suppl. XLIII.
- KRASSO (Hugo). — Sur le Pneumothorax de l'Emphyseme. *Wien. Klin. Wochs.*, 1929, pp. 676 et 716.
- MAININI et ALVAREZ. — Pneumothorax spontané bénin dû à la rupture de bourses ampullaires sous-pleurales. *Prenza Medica Argentina*, julio 1935 (24), p. 1411.
- MARTINEZ et KRUZE. — Neumothorax spontaneo en el curso de una broncho pneumonia agudo. *Revista Medica del Rosario*, juin 1936, p. 574.
- OLBRECHTS. — Le Pneumothorax spontané. Idiopathique bénin. *Annales de Médecine*, mai 1930.
- PALLASSE. — Pneumothorax simple spontané. *Lyon Médical*, 30 nov. 1930, p. 670.
- PARDAL et MAZZEI. — Le Pneumothorax spontané bénin. *Paris Médical*, 22 déc. 1934.
- PASTORINO. — Asma y emphyasma. Asma y neumotorax. *Revista de la Tuberculosis del Uruguay*, année 1934, Tome IV,
- SAMETNIK. — Pneumothorax dans l'asthme pulmonaire. *Münch. Mediz. Wochenschrift.*, 21 avril 1933, p. 612.
- SERGEANT et PIGNOT. — Le Pneumothorax d'effort. *Revue de la Tub.*, déc. 1930.
- STAFFIERI. — Neumothorax spontaneo benigno. *Revista Medica del Rosario*, julio 1934, p. 660.